

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Diretores

EVALDO CAMPOS — LINCOLN CAIRE

JONAS DE ARRUDA — LUIZ NOUGUÉ

...

BIBLIOTECA DA
REVISTA BRASILEIRA DE
OFTALMOLOGIA

SETEMBRO DE 1951

PUBLICAÇÃO TRIMESTRAL

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO X

SETEMBRO DE 1951

NÚMERO 1

AMETROPIAS NA INFÂNCIA E SUA CORREÇÃO (1)

S. RAPHAEL SÉBAS

Rio

O ilustre relator do tema oficial em o VII Congresso Brasileiro de Oftalmologia — *Ametropias na Infância e sua Correção* —, desincumbiu-se brilhantemente de sua tarefa.

Deixa, entretanto, de considerar, em seu conjunto, o problema da *Ametropia na Infância*, por já haver, como diz, merecido “atenção especial dos oftalmologistas brasileiros em anteriores congressos da especialidade, em virtude de sua grande importância na prática de Clínica de Refração Ocular”.

Salienta que vários autores, encarando o valor dos olhos como órgãos sensoriais mais necessários para a educação da criança, já muito “disseram da importância de uma boa visão como função capital no problema da educação escolar”.

Refere afinal, o autor, que êle mesmo já apresentou, também, trabalho a respeito da visão dos escolares, no IV Congresso Brasileiro de Oftalmologia realizado, em 1945, na Capital da República.

Conclue, pelo exposto, que seria *supérfluo*, mesmo *enfadonho*, tratar de problema já tão debatido, pelo que resolve abordar somente a *Correção das Ametropias na Primeira Infância*, por ser um tema pouco desenvolvido nos “Livros de Refração Ocular” e, por êste motivo, de grande interesse prático.

* * *

(1) Tema debatido pelo autor, por ocasião do VII Congresso Brasileiro de Oftalmologia.

A mim, me parece, que a questão das Ametropias, de um modo geral, e principalmente na criança, está longe de ser um assunto esgotado. Nem mesmo foi ainda posto em tóda a sua plenitude.

A maior preocupação de todos aquêles que têm versado esta matéria, tem sido a exata medida do vício de refração, na esperança de que o conhecimento perfeito das modificações na refringência dos vários índices dos meios oculares, permitisse uma prescrição de lentes bem ajustadas ao que fôsse revelado pelos mais variados métodos, objetivos ou subjetivos, hoje tão em aprêço, pela exatidão de seus resultados.

O espírito analítico dos optometristas de nossa época, leva o seu rigor ortodoxo ao ponto de receitar a jóvens, no pleno vigor de seu poder de acomodação, vidros cilíndricos de 0,25D. e vão ao exagêro de regeitar, por incompletas, *Caixas de Provas* que não contenham, no início de sua série, lentes de 0,12 dioptrias.

A tendência tem sido, portanto, agir como se o globo ocular fôsse um sistema rígido, composto de elementos físicos, imutáveis, dentro do rigor das leis de óptica e não um dioptro vivo, maleável, servido por um complexo aparelho neuro-muscular, sempre pronto a modificar-se a cada instante.

* * *

A teoria e prática da Refração Ocular passam por uma completa transformação, à luz dos conhecimentos atuais.

Comecemos por assinalar como era dominante o antigo conceito que atribuía, de um modo geral, um olho longo para míopes, um olho curto para hipermetropes.

Pouca importância era dada, então, às ametropias de superfície e de índice. Tudo entrava na mesma terapêutica: o uso de óculos.

TRON, entretanto, com a sua notável descoberta, veio dar novos rumos à refractologia.

Possibilitou, êle, a medida, pela radiografia, do eixo ântero-posterior do olho, tornada depois uma pesquisa de rotina, graças aos aperfeiçoamentos radiológicos levados a efeito, em 1938, por HUSH-TON, melhorado posteriormente (1942) por GOLDMANN e HAGEN, estandartizado afinal, em 1947, por O'CONNOR e SORSBY. Por êste meio, foi possível demonstrar, com amplas estatísticas e abundante material, que hipermetropias, frequentemente, têm eixo anormalmente

longo, enquanto que o globo ocular de um míope é, as mais vezes, anormalmente curto.

Casos de emetropia foram encontrados em olhos com extensão axial de mais de 30 milímetros.

Constatou ainda, TRON, que, nas ametropias de baixo e médio gráo, sòmente 30 % dos casos examinados tinham eixo ântero-posterior fóra dos limites de um ôlho normal.

Esta percentagem sofre, contudo, forte redução acima de quatro dioptrias positivas e seis dioptrias negativas.

Do exposto conclue-se que um vício de refração pode ser determinado por vários componentes, dentre os quais a extensão do eixo não tem significação específica quando as ametropias são de baixo e médio gráo, mas sòmente nas hipermetropias e miopias altas, que passariam a ser consideradas como vício de refração patológico.

* * *

Vale agora considerar outros fatores que possam alterar a refração estática do dióptro ocular e que tenha significação no que toca ao tratamento das ametropias.

Anomalia na posição dos elementos do sistema: câmara anterior profunda, condicionando hipermetropia; câmara anterior rasa, miopia.

Anomalia de superfície: menor curvatura da córnea e cristalino, hipermetropia; maior curvatura, miopia.

Anomalia de índice: caso o índice do cristalino, como um todo, seja abaixo do normal, teremos uma hipermetropia de índice; se mais alto, resulta em miopia. Aumentando o índice da cortex na mesma proporção do índice do núcleo, agindo o cristalino como um elemento simples de refração e, portanto, menos refringente que o normal, o ôlho torna-se hipermétrepe. Em caso contrário, se aumenta o índice do núcleo, sobrepondo-se ao da cortex, haverá aumento de refractividade e, consequentemente, miopia.

* * *

Fatores, já de si tão complexos na simples consideração de um sistema estático, assumem importância bem maior quando apreciamos a dinâmica do sistema dióptrico ocular, seja na sua fase evolutiva, seja na sua função plena.

A evolução do globo ocular se faz, desde a mais tenra idade, no sentido da emetropização. Verdade enunciada por STRAUB na recuada era de 1893.

Pela ação da musculatura intrínseca e extrínseca do olho, vão se ajustando os vários elementos do dióptro: excesso de refringência de uns, contrabalançado pela moderação de outros, na busca da reprodução teórica de um olho perfeito.

Neste sentido podemos dizer que são estes músculos, os modeladores do globo ocular e continuam, vida em fóra, na primeira e segunda infância, mesmo até na adolescência, a sua função corretora de ametropias, na ação dirigida da acomodação e convergência.

* * *

Os modernos conhecimentos sobre o mecanismo da acomodação vieram renovar práticas e conceitos até então profundamente enraizados no espírito de muitos práticos da oculística, infensos, ainda hoje, a qualquer revisão nos domínios da refractologia.

Basta considerarmos que o músculo ciliar, considerado só como um agente de acomodação positiva, pela contração de suas fibras circulares, é hoje tido, igualmente, como um elemento ativo de desacomodação, através de suas fibras longitudinais.

Estas duas ordens de músculos têm inervação antagônica. As fibras circulares são atuadas por um ramo do parasimpático, incorporado ao motor ocular comum, tendo origem real em um núcleo autônomo, localizado um pouco acima do grupo de núcleos do 3.º par, conhecido pelo nome de seus descobridores — EDINGER-WESTPHAL. Ao passo que as fibras longitudinais são inervadas por um ramo do sistema simpático, com origem num centro hipotalâmico, fazendo, depois, o mesmo percurso da via Cílio-Espinal.

O primeiro, o músculo de MULLER, seria o agente acomodador para perto, enquanto que o segundo, músculo de BRUCKE, era um músculo acomodador para longe, pois, quando se contrai, achata o cristalino, tornando-o menos refringente, tudo de acordo com experiências feitas em animais, repetidas, ultimamente, no homem.

O resultado das experiências de NORMAN, em gatos, exclue qualquer dúvida a respeito da ação hipermetropizante do músculo de BRUCKE. O experimento divide-se em quatro tempos: 1) esquiascopia prévia deu + 0,50. 2) Excitação do gânglio cervical superior, quatro dioptrias positivas. 3) Secção do terceiro par, 3 dioptrias positivas.

4) Após secção do motor ocular comum, excitação do gânglio cervical superior, 10 dioptrias positivas.

Fica de manifesto que mesmo o olho normal, emétrepe, com os raios luminosos paralelos convergindo rigorosamente sobre a mácula, possa tornar-se ora míope, ora hipermétrope.

Que um espasmo do músculo ciliar de MULLER, produzisse miopia, é isto um princípio perfeitamente pacífico. Porém, que fôsse possível uma hipermetropia funcional, num olho emétrepe, por espasmo ou excitação do músculo de BRUCKE, é um fato nitidamente revolucionário, mas hoje incontestê.

Em face dêstes conhecimentos justifica-se que dêles nos valhamos para modificar, de certa maneira, o dióptro ocular, principalmente em crianças, sempre que determinados vícios de refração concorrem para a baixa da acuidade visual ou sejam causas de astenopias.

* . * *

Na grande maioria dos casos, as crianças amétropes, em lugar de uma simples prescrição de lentes corretoras, deveriam ser enviadas a uma *Clínica Ortóptica*.

Tomemos, para exemplo, um hipermétrope. Seja um paciente de 10 anos de idade, com uma hipermetropia total de 4 dioptrias, já com sinais de debilidade do músculo ciliar e consequente baixa da visão, tanto para longe como para perto, além dos habituais sintomas de astenopia.

A maneira clássica de resolver êste caso seria, fatalmente, a prescrição de óculos, lentes positivas necessárias para o pleno restabelecimento da acuidade visual.

Entretanto, hoje, achamos que esta receita vai fazer antes um mal, que um bem. Pois, dispondo, o nosso paciente, de 14 dioptrias, em potencial, de acôrdo com a sua idade, tivesse o seu aparelho neuro-muscular em bôa forma, fâcilmente poderia, fortalecendo-se, por exercícios, o músculo ciliar, recuperar as 4 mioptrias que lhe faltam para obter visão normal à distância, ficando-lhe ainda dez dioptrias para reserva.

Na hipermetropia, sabemos, o foco principal vem a formar-se atrás da retina, por várias causas: diâmetro ântero-posterior curto, deslocamento do cristalino para trás, pequena curvatura da córnea ou do cristalino, índice de refração total demasiado baixo, etc.

Com os exercícios ortópticos temos, nestes casos, por finalidade, aumentar o poder de refração do cristalino, ampliando o poder de acomodação; proporcionar o alongamento do eixo ântero-posterior do globo, e ainda, possivelmente, tornar maior a curvatura da córnea.

Na primeira hipótese atuaremos sobre o músculo de MULLER, que toma firme contacto, através das fibras longitudinais do músculo de BRUCKE, com esclera, em toda a sua porção circular.

Aplicando o princípio universal da ginástica ritmada, para o desenvolvimento geral da massa muscular, pela contração e relaxamento de suas fibras, agimos sobre os elementos circulares do ciliar, obrigando-os a uma contração máxima, por meio de grande apêlo à acomodação e, em seguida, forçando-os a completa relaxação, através de uma desacomodação ativa.

Êstes exercícios, adequadamente executados, aumentam, por tal forma, o poder contráctil do músculo, graças à hiperplasia e vigoramento de suas fibrilas, que podemos, por vezes, verificar um alto valor de amplitude da acomodação, ultrapassando mesmo, de duas a quatro dioptrias, o limite normal, quando fazemos a nossa medida cilométrica.

Um músculo assim, por tal forma hipertrofiado, poderá corrigir biològicamente a hipermetropia suposta, recuperando as 4 miodioptrias do seu déficit.

Nestas condições, o olho do paciente não sofrerá constrangimento funcional. Estará livre de astenopia, porque o músculo ciliar, de acôrdo com a sua idade, terá uma fôrça superior a 14 dioptrias.

Usando somente 4D. para longe e sete para a visão a 33 centímetros, ainda lhe sobram 7D., o que representa um têrço da sua fôrça de reserva, o suficiente para um trabalho suave e produtivo.

A indicação para o tratamento das hipermetropias pelos exercícios ortópticos, é dado pelo seguinte critério: Se a amplitude da acomodação que deveria ter o paciente, de acôrdo com a sua idade, permite a correção da hipermetropia, calculada em miodioptrias e mais 3D., para perto, sobrando, depois de tudo, um têrço de sua fôrça, como reserva, nós podemos asseverar que os exercícios ortópticos, restabelecendo a plena função do músculo de MULLER, tornarão desnecessário o uso de lentes corretoras.

Além da atuação sobre os meios refringentes do olho, ainda é lícito, quando a hipermetropia é axial, contar-se com a possibilidade de alongamento do eixo ântero-posterior, para a cura da hipermetropia.

Sabemos que a criança nasce, em geral, hipermétrope, com ausência completa do músculo de MULLER.

O globo ocular vai, com o desenvolvimento orgânico, a pouco e pouco, aproximando-se das dimensões normais e, somente, depois dos 7 anos é que se torna possível a formação de foco dos raios paralelos sobre a retina.

O olho, nesta fase de desenvolvimento, é modelado pela ação fisiológica dos músculos da acomodação e convergência.

A constante atuação destes elementos, agindo sobre uma estrutura ainda jovem, tanto da esclera como da córnea, condiciona o alongamento anatômico podendo realizar, assim, curas espontâneas de hipermetropias totais.

Se fizermos, por meio de exercícios ortópticos, aumentar a amplitude de acomodação e convergência positiva e negativa, temos toda a probabilidade de fazer recuar o polo posterior do globo até às proporções de emétrope.

* * *

A miopia pode ser igualmente tratada pelos exercícios ortópticos. Não nos referimos, bem se vê, às formas degenerativas, já em meio de sua evolução, com grande alongamento do globo ocular, nem tão pouco às formas provavelmente *patológicas*, tal seja a forma fibrilar.

A forma hipertônica, ocupacional ou inervacional, da classificação de G. LLOYD HARDING, é a que melhor reage aos exercícios visuais.

E' desta classe, a miopia que se encontra, habitualmente, nos indivíduos de temperamento nervoso, nos instáveis, neurastênicos, nas vítimas dos mais variados distúrbios neuro-vegetativos.

De início, este tipo de doentes revela, por vezes, instabilidade pasmosa em sua refração ocular: astigmatismo mutável, cujo eixo, em momentos, percorre todo o *quadrante horário*. Ao exame da acuidade visual, evidencia-se ora hipermétrope ora míope. Corre toda a gama das heteroforias. Capaz agora de vencer um prisma de 30 dioptrias, base externa; mas, dentro de pouco tempo, não pode superar um prisma de 10D.

Depois de certa acalmia desta volubilidade inervacional, fixa-se notável hipertonia geral; por toda parte anda o parasimpático em superação.

O músculo de MULLER entra em espasmo permanente, por vezes difícil de ser vencido até mesmo pelo uso reiterado de atropina. Tal

contratura, se demora, acabará por trazer modificações anatômicas do globo, tais sejam: aumento de curvatura permanente do cristalino, aumento de curvatura da córnea, alongamento do olho.

Entre as miopias ditas fisiológicas, a forma hipertônica, inervacional, é a causa de, aproximadamente, 60 % destas ametropias.

O princípio geral que orienta o tratamento ortóptico no caso de miopias fisiológicas abaixo de 6D., quando, na estatística de TRON, se deve suspeitar de aumento do eixo ântero-posterior, é a desacomodação, por todos os meios e modos.

Desacomodar por exercícios de abdução, de divergência, por atuação ativa sobre o músculo de BRUCKE. Desacomodar, segundo o conselho de CANTONNET, intelectualmente, aconselhando exercícios mentais, engenhosos e variados, que a escola francesa põe à nossa disposição.

Vigiar o sistema neuro-vegetativo. O paciente deve estar aos cuidados de um neurologista e, quando de mais idade, de um psiquiatra. E' preciso libertá-lo de *Hipertonia* agindo mesmo em seu subconsciente.

CONCLUSÕES

WALTER B. LANCASTER, já em 1944, nos referia que o "The National Committee on Optic and Visual Physiology" vinha se ocupando, de um modo especial, da *recuperação visual*, por simples exercícios de natureza puramente funcional, esperando, êle, que, muito em breve, o secretário daquela agremiação anuncie êste assunto para uma ampla e livre discussão.

DUKE ELDER, no 4.º volume do seu já famoso Text-Book, afirma que o descaso dos oculistas pelo problema da recuperação visual, tem dado aso a uma verdadeira avalanche de inescrupulosa literatura leiga sobre função visual, com o sugestivo título de *quebra-óculos*, para concluir que todos êstes sistemas e métodos aplicados para a *recuperação visual*, mal grado desvios e mistificações, têm seus fundamentos em idéias sadias.

As duas grandes autoridades citadas conclamam os oculistas a fazerem uma revisão da oftalmologia no que respeita à função visual.

E' preciso tirar esta iniciativa das mãos dos *práticos ilegítimos*. Eles contam já com uma vasta bibliografia. Por tôda parte, em tôdas as linguas, encontram-se livros e mais livros, ensinando meios

e modos de se obter uma recuperação visual. E os amblíopes de tôda sorte atiram-se a êles, por vezes com um verdadeiro fanatismo, na esperança de uma cura nem sempre possível.

Como se vê, a questão dos exercícios visuais para o tratamento das ametropias por processos fisiológicos, rigorosamente científicos, está posta.

Já hoje não é mais possível a prescrição de lentes, de modo particular às crianças, sem que se tenha em devida conta, a possibilidade de uma recuperação visual por *simples exercícios de natureza puramente funcional*.

Tratar a miopia, na infância, sòmente com a receita de óculos, acompanhada do conselho de voltar tão logo observasse, o paciente, não mais estar vendo bem com êles, afim de trocá-los por outros de gráo mais forte, é assistir-se, de braços cruzados, ao drama do pobre míope, sem nada tentar para fazer regredir ou, pelo menos, deter a marcha de tão insidiosa ametropia.

A simples receita de vidros côncavos e o abandono do paciente à sua sorte, é, no conceito de LANCASTER, perniciosa terapêutica.

E' preciso desarraigar a convicção de que o olho míope é igual a olho longo, com modificações anatômicas definitivas, portanto, irremediáveis.

A medida do diâmetro ântero-posterior, tomada pela radiografia, anulou irremediavelmente êste tabú.

TRON e seus seguidores demonstraram que só devemos pensar em alongamento axial nas miopias que ultrapassem seis dioptrias.

O de que se faz mister é distinguir miopias fisiológicas, a grande maioria nas crianças, daquelas formas graves degenerativas, em que o tratamento por exercícios ortópticos é inoperante.

Não é concebível, igualmente, nesta altura dos nossos conhecimentos, receitar-se, para uma criança hipermétrope, lentes de 3 e 4 dioptrias, só por que teve um fraquejamento de seu potente músculo ciliar.

Os exercícios ortópticos podem reabilitá-lo, restabelecendo a sua força normal de 14 D, em crianças até 12 anos de idade, e, nestas condições, facilmente vencerá aquela diferença referida, ficando-lhe uma reserva de 10 D. que lhe permite um trabalho visual sem cansaço nem astenopias.

Fazendo uma síntese do que foi dito encerramos o nosso trabalho sugerindo que o tratamento das ametropias, por meros exercícios ortópticos e visuais, principalmente na infância, tem, hoje, indicações tão imperiosas que nenhum oculista pode, em sã consciência, menosprezar.

BIBLIOGRAFIA

- 1) DONALD KRATZ — Control of Myopia Arc of Am. Academy Optometry, January, 1947.
- 2) FRANCIS HÉED ADLER — Clinical Physiology of The Eye.
- 3) FRANCISCO FIGUEIREDO — Visão dos Escolares. Anais do IV Congresso Brasileiro de Oftalmologia.
- 4) HUGO DAVSON — Physiology of The Eye.
- 5) HILDREDTH AND OTHERS — Effect of visual Training on existing myopia. Am. J. of Opht. January, 30: 1563-1576 — Dez., 1947.
- 6) HEINRICH W. DOSE — German Aviation Medicine. World War 2.º.
- 7) J. DONALD PASCAL — Visual Exercises in Opht. Arc. of Opht., 1947.
- 8) KENNETH B. STODDART — Myopia. Present Status. Arc. of American Academy of Optometry. July, 1947.
- 9) S. RAPHAEL SÉBAS — Tratamento da miopia. Brasil Médico. Maio, 1948.
- 10) WALTER B. LANCASTER — The Present Status of Eye exercise for improvement of Visual Function.
- 11) WOODS A. C. — Myopia Therapy by visual Training. Am. J. of Opht. January, 1946.

ENSAIOS COM O ACTH E A CORTISONE (*)

DÉCIO BRITO OLIVEIRA

Belo Horizonte

O próprio título do trabalho está a indicar que a casuística mineira do emprêgo destas duas maravilhosas drogas é ainda muito pequena, o que não nos anima ou autoriza a tirar conclusões ou emitir conceitos próprios.

São aproximadamente 60 casos esparsos, oriundos de vários colegas, que gentilmente nos cederam suas observações e a quem sinceramente agradecemos.

Outro motivo do limitado número de casos é que só muito recentemente, aproximadamente um mês, êsses produtos vêm sendo, em Belo Horizonte, encontrados regularmente e vendidos ao alcance da bolsa popular.

Já os cientistas e oculistas do mundo inteiro apregoavam seus resultados brilhantes e nós nada mais fazíamos do que contemplar invejosos a ventura de se receitar um ACTH ou uma cortisone. Em outubro, tomamos conhecimento direto com a "Cortone" no serviço do Dr. Rodrigues Barrios, em Montevidéo. No Brasil, entretanto o ACTH e a Cortisone ainda eram esperados...

Deixaremos de lado, o histórico, a química, o estudo farmacodinâmico do ACTH e da Cortisone por demais conhecido de todos e para não prolongar demasiadamente êste trabalho. Focalizaremos, entretanto, alguns pontos interessantes antes de entrarmos nas observações clínicas.

1) — Dada a frequente concomitância da artrite reumática com várias moléstias inflamatórias oculares, durante muito tempo, empre-

(*) Apresentado ao VII Congresso Brasileiro de Oftalmologia.

gamos a chamada Cortisone Suéca, empregada com êxito no tratamento do reumatismo pelos autores suécos.

BROWNLEE publicou, em 28 de janeiro do corrente ano, suas investigações acêrca do efeito da desoxicorticosterona e o ácido ascórbico sôbre a artrite provocada pelo formaldeído em ratos normais e adrenalectomizados, chegando a esta conclusão interessante:

O efeito terapêutico da cortisone na artrite reumatóide no homem e sua ação protetora contra a artrite provocada pelo formaldeído em ratos normais e adrenalectomizados parece ter sido reproduzido com uma combinação de desoxicorticosterona e ácido ascórbico (tanto em homens como nos ratos. 5 mg de desoxicorticosterona e 1 g de ácido ascórbico parecem produzir efeitos aproximadamente iguais a 100 mg de cortisone só.

A técnica por êles empregada consistia em injetar 5 mg de desoxicorticosterona por via intramuscular e, 5 minutos depois, 1 g de ácido ascórbico por via intravenosa.

Pensam, por isso, que a ação recíproca da desoxicorticosterona e do ácido ascórbico, injetados no organismo, dá lugar à formação de cortisone ou de uma substância "cortisonoide". Esta hipótese levou alguns autores a designar esta terapêutica como o método da cortisone suéca.

O fato de se obterem resultados semelhantes com outras esterona (estradiol, testosterona, etc.), quando se usam da mesma forma com a vitamina C, sugere que seja o ciclopentanofenantreno, comum a tôdas elas, que se metaboliza em presença da vitamina C in vivo, dando lugar à substância cortisonoide ou a outra esterona, conhecida ou ainda desconhecida. Há, porém, casos em que o método não proporciona qualquer melhora e ainda agrava os sintomas; confirma-o mais de uma dúzia de comunicações feitas nos últimos meses por diversos autores.

Esse método terapêutico aplicado nas moléstias inflamatórias do olho, deu resultados, ora magníficos, ora discretos ou nulos.

A propósito do ACTH, nos Estados Unidos, já o estão empregando em soluto oleoso, o que virá fatalmente facilitar a aplicação, que até então se fazia de seis em seis horas, em doses fracionadas, e possivelmente baratear o produto.

Nos países da Escandinávia, estão empregando em artríticos, enxertos sucessivos de pré-hipofise de boi, numa botoeira aberta na coxa, no tecido celular subcutâneo, com resultados semelhantes ao do ACTH, sem os inconvenientes dos mesmos.

Dada a analogia da artrite com a moléstia da uvea e esclera, é possível que também na nossa especialidade sejam êstes enxertos benéficos.

Outro ponto interessante de se chamar a atenção, é o fato de Klemperer e seus colaboradores estarem convencidos de que qualquer que seja a etiologia (traumática, bacteriana, mecânica ou alergia), um denominador comum existe nas alterações que se observam nas porções extra-celulares do tecido conjuntivo. Êles o consideram como um verdadeiro órgão, podendo ser séde de um grande número de moléstias heterogêneas.

Denominaram-nas "Moléstias do Colágeno" para descrever um grupo de diversos e obscuras doenças que acarretam certas modificações estruturais, não importando o diagnóstico ou significação patogênica. As doenças crônicas ou agudas, que estão incluídas neste grupo são: febre reumática, artrite reumatoide, peri-arterite nodosa, lupus eritematoso, dermatioses, etc...

Tôdas esas moléstias acima citadas podem apresentar complicações oculares. Há também, um grande número de doenças oculares de origem, vezes muitas obscuras, que podem ser consideradas como manifestações locais de moléstia do sistema colágeno. Assim, casos de uveíte serosa, episclerites são frequentes em concomitância com artrite reumatoide. Também a doença de Stíll, escleromalácia perforante, episclerite nodular, pênfigo, degeneração amiloide e até o pterígio, etc., podem ser enquadradas nas moléstias do Colágeno. Isto tem grande significação, pois é justamente nestas moléstias do colágeno que o ACTH e a cortisone têm sido empregados com surpreendentes resultados.

OBSERVAÇÕES CLÍNICAS

Só empregamos a ACTH num único caso, na dose de 20 mg diários, 5 mg de seis em seis horas.

A cortisone nós a usamos via intramuscular, 200 mg no primeiro dia e 100 nos demais, e local, pura ou diluída a 1:4.

Ora, um vidro da "Cortone" Merck contém 500 mg e 20 cc do soluto. Para uso local é um medicamento barato, pois um vidro de "Cortone" nos dará 10 do colírio diluído a 1:4, tornando-se acessível a qualquer bolsa.

Eis as observações que nos pareceram mais interessantes e dignas de ser focalizadas:

1) D.C. — Uveite no OD, recidivante, há vários meses, com frequentes surtos inflamatórios — Rebelde a toda a medicação, inclusive extrações dentárias, amidalectomia, estreptomicinoterapia e uso de Paracil (a reação de Mantoux era fortemente positiva na diluição de 1/10.000). Rápida melhora com o Cortone geral (1.750 miligramas) e local. Suspenso o Cortone. Isto nos mostra a ação sintomática da “Cortone” e a necessidade de se prolongar o uso local ou associar a Pregnenolone (Sugestão do Dr. AULO PINTO VIEGAS, endocrinologista de Belo Horizonte).

2) V.C. — Velha uveite no OD., sendo o paciente sífilítico e tuberculoso (curado há pouco). Tomou 50 grs de estreptomicina e em uso de bismuto, sem resultados — “Cortone” local com nítidas melhoras.

3) M.C. — Com Ceratite dendrítica no OE. “Cortone” local Cicatrizar em 2 dias, após resistência a Aureomicina local e Cloromicetina oral. Em 2 outros casos em que a terapêutica se iniciou precocemente, só houve resultado após vários dias de tratamento.

4) I.H. — Cerato-uveite no OD. — Mantoux positiva. Cura com “Cortone” local, em 4 dias.

4) A.T. — Intensa reação peri-cerático OE. Sinequias posteriores, fundus inexamínável, em virtude de turvação vítrea. Diagnóstico foi de Irido-ciclite com hipopion.

Wessermann negativo, Mantoux ++ na diluição a 1/100.000, amidalite crônica. Inicialmente foi receitado atropina, aureomicina e penicilina. Amidalectomia 4 dias depois. Prescrito estreptomicina + “Cortone” local. Sete dias depois, nítidas melhoras, que se acentuaram a ponto do doente, cuja acuidade visual era de vultos, passar a 2/3.

6) S.V. — Com 14 anos, acometido de conjuntivite primaveril límbica. Inicialmente prescreveu-se Colírio de Antistina-privina e raios Beta, 60 minutos em AO., sem melhoras. Cinco meses após a primeira consulta, continuava na mesma. Iniciou o “Cortone” local com resultados surpreendentes.

7) L.D. — Com uveite bilateral que terminou com catarata complicada. Etiologia muito duvidosa, a cliente se tratou durante dois anos, tendo sido pesquisados todos os focos possíveis de infecção. A terapêutica, a mais eclética possível, inclusive a tissular placentária, foi impotente e a acuidade visual baixou a dedos a 1 metro em AO., queda ocasionada pelo aparecimento de catarata cortical posterior. Em 16/2/51, dois anos e meio após o início do

tratamento, foi feita a extração intra-capsular do cristalino. Durante pré e posterior operatório foram prescritos 2 grs. de "Cortone" e 10 grs. de estreptomicina. Post-operatório maravilhoso.

Isto constitui uma verdadeira contradição. Ragan explica a enérgica ação da cortisone e do ACTH sobre o tecido conjuntivo (sobre o mesênquima) pela inibição do crescimento do tecido de granulação nas feridas abertas, inibição essa que atuaria diminuindo a reatividade do tecido conjuntivo aos traumatismos de diversas origens.

Ora, no caso em estudo, o "Cortone" foi prescrito afim de evitar a possível exacerbação do processo inflamatório crônico e o desideratum foi atingido. A explicação mais aceitável é de que sendo as incisões oculares pequenas, não haja inconveniente no retardamento da cicatrização, amplamente suplantada pelo valor anti-inflamatório da "Cortone". Com um único caso, não é justo tirar uma conclusão, que seria a de se operar sempre sob a ação da cortisone. No futuro, quando nossa experiência for maior, talvez possamos confirmar esta nossa impressão.

9) I.V. — De 42 anos, acometida de dores oculares violentas e lacrimejamento no OD., datando de dois dias. O diagnóstico foi de "Úlcera da córnea" e o tratamento instituído imeditamente (atropina + aureomicina localmente e penicilina.)

Kahn e Wessermann negativos, Mantoux idem, e foco dentário no Canino superior direito, extração sem nenhuma melhora. Foi iniciada terapêutica com Corteson e Vitamina C, com idêntico resultado. Neste interim, já datando a moléstia de 20 dias, chega a Belo Horizonte um recebimento de Cortone a preço comercial. Com a instilação local do Cortone puro, a fluoresceína negativou em 4 dias. Passou a usá-lo diluído a 1:4, durante mais 5 dias e ao cabo dos quais foi o tratamento abandonado e a doente dada como curada. Uma semana após, recidiva debelada com instilação do colírio diluído. Alta definitiva com mais 4 dias.

10) M.I.A. — Com 52 anos, consulta em 25/11/50. O diagnóstico foi de Uveite no O.D., com visão igual a 1/4. Na pesquisa da etiologia, vários focos dentários. Com retirada parcial dos dentes com foco, acusou grande melhora, a visão foi a 1/2, com desaparecimento dos fenômenos congestivos e precipitados na Descemet. Foi interrompido o uso de atropina. Aconselhamos extração dos demais focos e o resultado foi uma exacerbação dramática, com uveite bilateral. Prescrevemos novamente atropina e seguiu-se grande intolerância, com cefaléia, vômitos e tonteira (alérgica?). Foi então receitado,

como midriático, colírio de cicloplegina, ineficaz, sobrevindo sinequias posteriores. Seguindo orientação de autores norte-americanos, instilamos atropina e cortone a 1/4, simultaneamente, com perfeita tolerância, e grande melhora. A doente continua em tratamento.

11) M.T.C. — 42 anos, consulta em 13/6/51, com reação pericorneana, precipitados na Descemet e visão direita reduzida a 1/6 do normal. Pesquisas clássicas (sífilis, alergia tuberculosa e focos), negativas. Soroaglutinação positiva para Brucella abortus a 1/640. Com uso de atropina e cortone local, ao cabo de 12 dias, desaparecimento dos fenômenos congestivos a visão atinge a 1/3. O diagnóstico foi de Irite brucélica.

12) M.C.R. — Apresenta-se à consulta, queixando-se de fotofobia, ardor, coceira. Ao exame, notam-se numerosos pontos de Trantas na região límbica de AO e as pálpebras exibem numerosas papilas, com o clássico aspecto lardáceo. Iniciado o tratamento com Cortone a 1/4, nítida diminuição do volume das papilas e desaparecimento quasi total dos pontos límbicos. Cessaram as queixas subjetivas e, no momento, apenas se observam 2 pontos na região límbica inferior do OE e 1 no meridiano de 11 horas no OD. Diagnóstico foi de Conjuntivite primaveril, forma mixta.

13) R.S.V. — Casada, com 26 anos consulta em 7/6/50, queixando-se de deficit visual acentuado no OD., datando de 20 dias. O OE já era praticamente cego (má percepção luminosa) há vários anos. Ao exame “catarrata complicada” no OE., reliquat de uveíte. OD. — Precipitados na Descemet, várias placas atróficas de córiorretinite, e uma branco evolutiva, acima da mácula.

EXAMES COMPLEMENTARES — Foco no 1.º PMID — Mantoux negativo a 1/1000, Kahn e Wassermann também negativos.

O tratamento, longo e polimorfo, consistiu na extração dentária, mais tarde amidalectomia, estreptomycinoterapia, histioterapia placentária, desoxicorticosterona associada à vitamina C, Paracil oral e sub-conjuntival, vitamina B1, etc. Todo o tratamento era infrutífero, e em 11/12/50, 9 meses após a primeira consulta, volta ao consultório, com a mesma visão inicial, igual a 1/10.

Iniciou a ACTH na dosagem de 20 mg diários, em 4 doses de 6/6 hs. Vários cuidados foram tomados e a cliente fazia diariamente exame de urina (densidade, glicose e ácido úrico.) Durante 16 dias, nos quais a doente tomou 320 mg de ACTH, não houve modificações sensíveis nos resultados das pesquisas acima citadas.

O exame de sangue, realizado diariamente, foi bem interessante. Dosava-se glicose e contavam-se os eosinófilos às 7 horas da manhã, com a doente em jejum. Repetia-se o mesmo exame 12 horas após, quando a doente já tomara 10 mg de ACTH. A taxa de glicose elevava-se muito pouco, dentro dos limites fisiológicos normais, por exemplo de 56 mg por % ia a 66,5 %. Já nos eosinófilos a queda era brusca, índice de que o ACTH encontrava resposta na cortex supra-renal), em média de 10 caía a 2 %.

Até 26-12-50, inclusive, usou 320 mg de ACTH e o resultado foi o seguinte: Visão passou a 1/5 e a doente se sentia melhor. Diminuíram os precipitados na Descemet e o vítreo estava menos turvo. Em 29/12/50, foi prescrito o Percortol mais vitamina C, em dias alternados. Em 6/3/51, a visão baixou a 1/10. Iniciou a "Cortone" intramuscular e local de 3/3 hs. Um hemograma mostrou que os neutrófilos totais eram de 51 % e os eosinófilos de 7 %. Com 6 dias após, os neutrófilos a 67 % e os eosinófilos a 7 %. Com mais 7 dias, neutrófilos a 65 % e eosinófilos a 2 %. Com o contróle semanal, chegamos a 89 % de neutrófilos e 0 % de eosinófilos. A cliente foi enviada ao Dr. Aulo Pinto Viegas, endocrinologista, que foi de parecer que se devia interromper a medicação em virtude do quadro sanguíneo, do aparecimento de pelos submentonianos, da presença de edemas, (rosto em lua cheia), um metabolismo basal de mais 18, taquicardia, denotando um hipertiroidismo.

Esta observação mostra o perigo e ensina os cuidados necessários quando se administra o "Cortone" por via intramuscular.

Resumindo: nossa impressão com a cortisone é idêntica a dos autores norte-americanos. Resultados brilhantes nas moléstias agudas do segmento anterior do olho e menos notáveis nas do segmento posterior.

Obtivemos êxito invulgar em conjuntivite alérgicas e flictenulares, resultado razoável numa cerato-conjuntivite epidêmica, excelente nas irites e irido-ciclites e bons nas uveites.

Da nossa pequena experiência, ficou-nos a convicção de que o "Cortone" deve ser instilada ainda por muito tempo após a cura. As recidivas das moléstias, se assim procedermos, serão praticamente nulas.

O FUNDO DE OLHO NA HIPERTENSÃO ARTERIAL

Sistematização do exame — Estudo das unidades patológicas (*)

DR. JONAS DE ARRUDA

Rio

A importância do fundo de olho na hipertensão arterial provém do fato de que a elevação da pressão arterial geral acompanha-se de hipertensão do sistema arterial da retina.

A retina nos faculta a possibilidade de ver as arteríolas e vênulas, despidas de qualquer revestimento e como somos levados a admitir que as alterações visíveis no fundus são semelhantes às alterações invisíveis que se passam nos vasos do mesmo calibre, em todos os órgãos, fácil será compreender porque a angioretinoscopia conquistou tanto prestígio na semiótica da doença hipertensiva.

Cumpre acentuar ainda a precocidade com que aparecem os sintomas oftalmoscópicos da hipertensão arterial, permitindo em numerosos casos que o clínico se aperceba da tendência progressiva da hipertensão que ele trata, antes que os sintomas gerais possam levantar esta suspeita.

Quais as alterações do fundo de olho que nos sugere a existência de uma doença vascular hipertensiva? São numerosos os aspectos oftalmoscópicos que caracterizam a hipertensão arterial. Por este motivo, acreditamos que a angioretinoscopia, exame hoje tão divulgado e executado por cardiologistas, obstetras, neurólogos, além dos oftalmólogos, deve ser praticada, seguindo um método constante de pesquisa das diversas unidades patológicas a identificar. Com este intuito, organizamos um esquema que representa um roteiro do exame fundoscópico, principalmente útil para os colegas que começam a se familiarizar com o exame, embora de inestimável valor para os que

(*) Conferência realizada no Centro de Estudos do Instituto de Cardiologia (Hospital Pedro Ernesto).

se preocupam verdadeiramente com o problema e que reconhecem, na minúcia e acuramento do exame, a principal condição de estudo.

Analisando o nosso esquema, verificamos que o exame objetiva o estudo pormenorizado das:

Arteriolas — Veias — Cruzamentos arteríolo-venosos — Retina e Papila.

ARTERÍOLAS

Examinando-se as arteriolas, pesquisamos os seguintes aspectos patológicos:

1.º — TORTUOSIDADE — SCHWEINITZ considera a tortuosidade das finas arteriolas da região macular como sinal valioso de hipertensão arterial, associada à esclerose. Na prática, é sinal de pequeno valor, pois não é de observação frequente nos hipertensos e às vezes apresenta-se em indivíduos normotensos.

2.º — ESTREITAMENTO — A estenose arteriolar pode ser:

a) — Generalizada, quando atinge uniformemente todas as arteriolas retinianas, sem apresentar variação apreciável de calibre em um mesmo ramo arteriolar. Ela significa um estado de hipertonia do sistema arteriolar.

b) — Focal, quando atinge alguns setores dos diferentes vasos. Êste ainda se apresenta de 2 maneiras: fusiforme e “em rosário”, segundo o segmento arteriolar estreitado seja alongado ou curto e sucessivo. É um sinal de grande valor na hipertensão arterial e devemos dispensar-lhe especial cuidado; o oftalmoscopista deve preocupar-se, não só com a sua presença, mas também com o número de arteriolas atingidas, com a frequência das constrições focais e com a intensidade do estreitamento. No relatório de WAGENER, CLAY e GIPNER à Soc. Am. de Opht. há um sistema de graduação dêste sinal, que nos permite uma informação mais detalhada do fenômeno observado.

De acôrdo com êste ensaio, o estreitamento generalizado pode ser:

Grau 1 — Quando o estreitamento arteriolar é de $3/4$ do calibre médio das arteríolas ou $1/2$ do calibre venoso.

Grau 2 — Quando o estreitamento arteriolar é de $1/2$ do calibre médio das arteríolas ou $1/3$ do calibre venoso.

Grau 3 — Quando o estreitamento arteriolar é de $1/3$ do calibre médio das arteríolas ou $1/4$ do calibre venoso.

Grau 4 — Arteríolas em filamento ou invisíveis.

O estreitamento focal pode ser:

Grau 1 — Estreitamento localizado com $2/3$ do calibre do segmento proximal da arteríola.

Grau 2 — Estreitamento localizado com $1/2$ do calibre do segmento proximal da arteríola.

Grau 3 — Estreitamento localizado com $1/3$ do calibre do segmento da arteríola.

Grau 4 — Arteríola invisível acima do ponto de constrição (ou apenas visível como fina linha fibrosa, no caso de esclerose focal).

3.º — DILATAÇÃO — Embora seja pouco freqüente, ocorre algumas vezes, principalmente nas fases iniciais da hipertensão, a dilatação arteriolar em vez da constrição. Êste fato encontra apôio no conceito de VOLHARD da “hipertensão vermelha”, isto é, dos pletóricos. BADTKE, medindo as arteríolas, encontrou como cifras normas, 90 a 112 micra e na hipertensão do grupo 1 da classificação de WAGENER e KEITH, que corresponde à “hipertensão vermelha”, 100 a 145 micra.

Devemos acrescentar que as medidas de LOBECK e KOCK, ao contrário, acusavam diminuição de calibre, em doentes do mesmo grupo.

Recentemente, VON GROLMAN propôs uma classificação da hipertensão arterial, na qual inclui a dilatação das arteríolas como sintoma do que ele chama “esclerose vermelha pura”.

4.º — ALTERAÇÕES DO REFLEXO ARTERIOLAR — Quando olhamos o fundo de olho, chama-nos a atenção o característico reflexo luminoso das arteríolas, que, desta forma, distinguem-se facilmente das veias. Este reflexo, que resulta das modificações de transparência da parede arteriolar e da coluna sanguínea que ela contém, pode apresentar-se: Aumentado, diminuído e ausente.

a) — Reflexo aumentado — O aumento do reflexo resulta da diminuição de transparência da parede; constitue importante sinal de esclerose. Histologicamente corresponde à hialinização da túnica média (segundo COATS) ou à deposição de gordura na parede arteriolar (segundo KOYANAGI). Quando se localiza num setor estreitado de arteríola, constitue o aspecto designado como “esclerose focal”.

A acentuação progressiva das lesões parietais dá à arteríola retiniana os aspectos classicamente conhecidos como “fio de cobre” e “fio de prata”, sendo este último indicativo de que a parede do vaso perdeu totalmente a sua transparência, tornando invisível a coluna sanguínea.

b) — Reflexo diminuído — É de comum observação, ao acompanharmos o trajeto da arteríola, verificarmos que, de súbito, ela se estreita, ao mesmo tempo que diminui o seu reflexo luminoso. Esta ocorrência caracteriza, segundo GANS, a existência de um “espasmo focal”, fenômeno funcional, que acompanha a doença hipertensiva, desde os seus primeiros passos e que, segundo alguns autores, representa o “fator dinâmico” responsável pela progressão da doença e pela sua transformação em doença maligna.

Quando o espasmo é do tipo 4 da graduação de WAGENER, CLAY e GIPNER, o segmento cons-

trigido desaparece inteiramente, bem como a porção distal da arteríola. Nestes casos, o reflexo torna-se ausente. Nos estados de hipertonia arteriolar caracterizando os primórdios da hipertensão arterial, encontra-se estreitamento do reflexo luminoso.

- 5.º — EMBAINHAMENTO — E' assim chamado o aparecimento de estrias brancas que de cada lado do vaso seguem paralelamente em extensão variável. Representa importante sinal de esclerose parietal e, segundo alguns autores, de fibrose perivascular.

VEIAS

Nas veias de retina podemos constatar:

- 1.º — TURGESCÊNCIA — Caracterizada pela dilatação acentuada das veias, cujo tom vermelho sombrio torna-se mais intenso. Por contraste, as arteríolas aparentam estreitamento e, nestes casos, a avaliação do calibre arteriolar não pode ser aferida em relação com o calibre venoso. Este quadro é encontrado nas obstruções venosas da retina, como trombose de tronco ou de ramo, no edema acentuado da papila, por impedimento da circulação de retorno, atingindo o seu clímax na doença de FALLOT (cianose congênita), pela influência do sangue carbônico sobre a circulação da retina.
- 2.º — TORTUOSIDADE — Decorrente de esclerose venosa e, em certos casos, da turgescência. Quando localizada nas veias circum-maculares, constitui o sinal de GUIST, expressão de esclerose e, segundo êle, prognóstico de uma próxima obstrução venosa.
- 3.º — EMBAINHAMENTO — Tem o mesmo aspecto de embainhamento arteriolar e a mesma significação; por isto tem sido chamado "Flebosclerose".
- 4.º — TROMBOSE — Pode atingir a veia central, isto é, o tronco ou um dos seus ramos colaterais. O fato mais freqüente é a trombose de ramo, que ocorre em consequência do

represamento venoso, determinado pela compressão da veia pela arteríola esclerosada. O aspecto oftalmoscópico da trombose é, além da turgescência, a presença de hemorragias, algumas vezes bastante extensas e localizadas em toda a retina, quando é o tronco o elemento atingido, ou seguindo um setor bem definido, quando a obstrução é de ramo.

CRUZAMENTOS

O ponto exato em que se cruzam a arteríola e a veia as modificações que os vasos apresentam, constitue um dos mais importantes aspectos no estudo do quadro oftalmoscópico da hipertensão arterial.

São os seguintes os fenômenos observados no cruzamento:

- 1.º — ESMAGAMENTO DA VEIA — GUNN, em 1892, descreveu o sinal que tem o seu nome e que é representado pela compressão que exerce a arteríola esclerosada ou tensa, sobre a veia. Devemos esclarecer que o esmagamento da veia é apenas aparente, porque, embora a impressão visual seja de compressão pela arteríola, a histopatologia nos demonstra que há, em verdade, espessamento da parede arteriolar com proliferação da adventícia, que se interpõe entre os dois vasos, reunindo-os em um só bloco e concorrendo, assim, para o estreitamento progressivo de sua luz. Por outro lado, o tecido de hiperplasia ao mesmo tempo comprime e oculta a veia.
- 2.º — REPRESAMENTO VENOSO — E' um estágio mais adiantado em intensidade do sinal de GUNN. Observando-se a veia no cruzamento vemos que a sua porção distal ou periférica é mais calibrosa do que a proximal ou central. O fenômeno resulta do estrangulamento venoso pela fibrose perivascular local.
- 3.º — DEFLEXÃO DA VEIA — E' o desvio de trajeto que a veia sofre no ponto de interseção com a arteríola. Quando se passa no mesmo plano da retina chama-se "em superfície" ou "lateral". Quando a veia se desvia para as camadas mais profundas chama-se "em profundidade". Este último tipo é conhecido como "sinal de SALUS", pois

deve-se a SALUS a sua descrição e interpretação diagnóstica na arterioloesclerose hipertensiva. Para outros autores, este sinal tem valor prognóstico "quod vitam"; segundo BRANA e RADNAI 60 a 70 % dos hipertensos com sinal de SALUS morrem dentro de 1 ano.

- 4.º — MICROTROMBOSES — São identificadas pela presença de pequenas hemorragias, quase imperceptíveis, localizadas na vizinhança de cruzamentos patológicos e determinadas pela obstrução venosa parcial.

RETINA

Os sintomas encontrados propriamente na retina e a cuja presença está condicionado o diagnóstico de "*Retinopatia*" são os seguintes:

- 1.º — HEMORRAGIAS — Podem ser de 2 tipos — arteriulares e venosas e apresentarem-se de 3 maneiras diferentes: em pontilhado, em chama de vela e pre-retinianas.

Como vemos, apresentam modificações de forma e intensidade, segundo se localizam nas camadas retinianas mais externas ou mais internas e segundo a quantidade de sangue extravasado. Quando arteriulares, elas representam uma doença dos capilares, que, por diapedese ou pela ruptura de suas paredes, permitem o derrame sangüíneo. A patogenia das hemorragias venosas foi estudada no capítulo de trombozes.

- 2.º — MANCHAS BRANCAS — Esta designação descritiva foi sugerida pelos patologistas em substituição à denominação usual de *exsudatos*, uma vez que não se podia aceitar a idéia de um exsudato na retina. As manchas brancas podem ser: post-hemorrágicas, algodinosas e residuais.

As *post-hemorrágicas* não têm significação maior do que a própria hemorragia que as originou. Elas são constituídas por fibrina.

As *manchas algodinosas* são as mais representativas como índice de gravidade da doença hipertensiva. Elas completam o quadro dos últimos estágios evolutivos da hipertensão arterial e têm uma significação prognóstica

bastante desfavorável. A sua patogenia está ligada, segundo DUKE ELDER, à anoxemia causada pelos angioespasmos e à má nutrição da retina; em consequência à constricção arteriolar, os capilares, em anoxemia, se dilatam e aumentam sua permeabilidade; serum e fibrina extravasam para os tecidos formando edema e manchas brancas. A anoxemia degenera as fibras neurais e gliais, constituindo mais substrato para as manchas brancas. Elas ocupam as camadas superficiais da retina e agrupam-se de preferência em torno da papila. Podem ser extensas e cobrir os vasos retinianos.

Os *resíduos de edema* são manchas brancas, pulverulentas, profundas, brilhantes, isoladas ou agrupadas e que na mácula, por sua disposição histológica, constitue a clássica “estrêla macular”. Quando elas acompanham as manchas algodinosas e o edema retiniano, exprimem a incontestável malignidade da d. hipertensiva em evolução.

EDEMA

O edema da retina comparece nas fases agudas da hipertensão arterial, quando o elemento espasmódico desempenha um papel preponderante. Nas formas vasospásticas, é comum verificarmos a sua existência na vizinhança dos focos de constricção.

A retina edemaciada mostra-se mais pálida, às vezes opalescente, sem permitir uma boa focalização dos seus detalhes, e aparecem os vasos semi-ocultos em alguns setores do seu trajeto. A observação com o oftalmoscópio binocular mostra-nos a retina espessada e edematosa.

E' sintoma predominante das fases rapidamente progressivas da hipertensão arterial e das formas agudas vasospásticas, entre as quais ressalta a Retinopatia da Eclâmpsia e a Retinopatia da Glomerulonefrite aguda.

PAPILA

A hipertensão arterial nas fases de evolução adiantada apresenta edema da papila. Êste pode ser discreto, inicialmente, e agravar-se continuamente, até atingir tal desenvolvimento que a papila, tornada saliente, lembra o aspecto encontrado nos tumores do cérebro. Nas formas angiospásticas da hipertensão arterial, como na Retinopatia eclâmpica e na Glomerulonefrite aguda, a ausência das alterações

arteriolares orgânicas permite a sua regressão completa. O mesmo não acontece nas formas de "*hipertensão maligna*", onde a esclerose é intensa e difusa e nas quais o agravamento dos sintomas gerais prossegue inexorável até o êxito letal.

Segundo alguns autores, a hipertensão do líquido é a verdadeira causa dos edemas salientes da papila, que desta forma seriam autênticas estases papilares. DUKE-ELDER, admitindo, embora, a existência de hipertensão intracraniana na hipertensão maligna, nega-se a confirmar este ponto de vista. Ele considera-os fenômenos colaterais, sem relação de causa e efeito.

Terminando este trabalho, devemos acentuar que o nosso objetivo foi o de descrever e interpretar os sinais oftalmoscópicos da hipertensão arterial, procurando insistir na importância de cada um deles.

Estamos certos de que o perfeito reconhecimento e a mais exata compreensão do valor destes sintomas, constituem condições básicas e indispensáveis ao estudo do assunto.

SINAIS OFTALMOSCÓPICOS DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

ARTERÍOLAS	Tortuosidade (principalmente na mácula) Estreitamento { Generalizado (hipertonia do sistema arteriolar) Dilatação (hipertensão vermelha — de Volhard) Alterações do reflexo arteriolar { Alargado { Esclerose leve (esclerose moderada) Fio de cobre (esclerose acentuada) Fio de prata (esclerose acentuada) Diminuído (espasmo) Ausente (espasmo acentuado) Embainhamento (fibrose perivascular)
VEIAS	Turgescência ou dilatação (dificuldade circulatória) Tortuosidade (na mácula — sinal de Guist) Embainhamento (Flebosclerose) Trombose { de ramo do tronco Compressão da veia { — Sinal de Gunn Represamento venoso { Em superfície Deflexão venosa { Em profundidade (Sinal de Salus) Microtromboses
CRUZAMENTO ARTERÍOLO-VENOSOS	
RETINA	Hemorragias { Pontilhado Arteriolares { Chama de vela Pré-retiniana Venosas Manchas brancas { Post-hemorragicas Algodonosas (transudatos) Resíduos de edema
PAPILA	Edema incipiente Edema saliente